

Гепаторенальный синдром

Проявляется острой почечной недостаточностью с олигурией, протеинурией, азотемией на фоне острой печёчно-клеточной недостаточности или, реже, хронической патологии печени (цирроз, портокавальное шунтирование). Развитие синдрома связано, прежде всего, с резким снижением почечного кровотока. При портальной гипертензии это объясняют развитием гиповолемии из-за [желудочно-кишечных кровотечений](#), рвоты, диареи, отёков, что приводит к ишемии коркового слоя и некрозу эпителия канальцев почек. Большое значение имеет токсическое повреждение канальцев при тяжёлой печёчной недостаточности. В случае алкогольного цирроза печени повреждение почек связано с отложением в мезангии иммунных комплексов.

Желтуха

Характерна желтушная окраска кожи, склер, серозных и слизистых оболочек, внутренних органов из-за увеличения содержания билирубина в крови (более 30–40 мкмоль/л, что примерно в два раза выше нормы). Гипербилирубинемия — следствие избыточного синтеза непрямого билирубина, уменьшения его захвата гепатоцитами, нарушения процесса конъюгации в печени, снижения экскреции и транспорта конъюгированного билирубина по желчевыводящим путям.

По механизму развития различают три вида желтух.

□ Надпечёчная (гемолитическая) желтуха может быть вызвана внутрисосудистым гемолизом при гемолитических анемиях, мегалобластной анемии, переливании иногруппной донорской крови, гипопроотеинемии.

□ Печёчная (печёчно-клеточная, паренхиматозная) желтуха связана с нарушением

метаболизма билирубина в гепатоцитах при гепатитах и других болезнях печени, приводящих к поражению паренхимы. Особую группу составляют печёночные желтухи, вызываемые наследственными ферментопатиями — синдромы Жильбера, Криглера–Найяра, Дабина–Джонсона, Ротора.

□ Подпечёчная (обструктивная, холестатическая) желтуха — результат нарушения оттока жёлчи (обычно обструкция желчевыводящих путей камнем или опухолью).

Однако следует учитывать, что гемолитическая желтуха обычно не сопровождается нарушением функций печени и иногда может быть вариантом нормы (физиологическая желтуха новорождённых из-за функциональной «незрелости» печени). Кроме того, желтуху может имитировать избыточное употребление в пищу моркови (гиперкаротинемия), при этом функции печени также не нарушены, а при осмотре больного отсутствует желтушность склер.

Основной жёлчный пигмент крови здорового человека — непрямой (свободный, неконъюгированный) билирубин, синтезируемый мононуклеарными фагоцитами из гема внеэритроцитарного гемоглобина и, в меньшей степени, [гемопротеинов миоглобина](#) и тканевых ферментов (цитохром, каталаза, пероксидаза). Непрямой билирубин нерастворим в воде, его транспорт кровью возможен только в соединении с альбумином (соединение непрямого билирубина с альбумином не проходит через гломерулярный фильтр и не попадает в мочу даже при высокой концентрации в крови). В печени непрямой билирубин после трансмембранного переноса в цитоплазму гепатоцитов конъюгирует с глюкуроновой кислотой с образованием диглюкуронида билирубина под действием глюкуронилтрансферазы. Конъюгированный (связанный, прямой) билирубин растворим в воде, поэтому он через протоки желчевыводящей системы попадает в двенадцатиперстную кишку в составе жёлчи.

В верхнем отделе тонкого кишечника прямой билирубин под действием [бактерий](#) превращается в бесцветный уробилиноген. Некоторое количество уробилиногена всасывается в кровь и попадает в воротную вену. Печень разрушает уробилиноген не полностью, поэтому незначительное количество его попадает в системный кровоток и выводится с мочой. Основная часть уробилиногена с пищевыми массами поступает в толстый кишечник и окисляется в стеркобилиноген. Последний выводится с каловыми массами и придаёт им характерную окраску. Часть стеркобилиногена, всасываясь в нижнем отделе толстого кишечника, через систему геморроидальных вен попадает в общий кровоток и удаляется с мочой, окрашивая её в соломенно-жёлтый цвет.

Гипербилирубинемия — результат избыточного синтеза непрямого билирубина, уменьшения его захвата гепатоцитами, нарушения конъюгации в печени, снижения экскреции и транспорта конъюгированного билирубина по желчевыводящим путям. По механизму развития различают основные виды желтух: надпечёночную, печёночную и подпечёночную.

Интересные статьи:

- 1) [Этиология гипертензии](#)

- 2) [Морфология апоптоза](#)

3) [Генетика и Единство](#)